

# Hemangiosarcoma pulmonar primario en un Pastor Alemán con neumotórax espontáneo

Se describe un caso clínico de un hemangiosarcoma (HSA) primario pulmonar, en un pastor alemán, evaluado por un cuadro agudo de disnea asociado a un neumotórax espontáneo.

**Palabras clave:** perro, neumotórax, pulmonar.  
*Clin. Vet. Peq. Anim*, 27 (2): 115-119, 2007

L. Tabar, R.M.Rabanal,  
F. García, X. Roura\*,  
Y. Espada, R. Ruiz de  
Gopegui

Departamento de Medicina y Cirugía y \*Hospital Clínic Veterinario (HCV), Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), Campus de la UAB, Edifici V, 08193 Bellaterra, Barcelona

## Introducción

El hemangiosarcoma (HSA) es un tumor de origen vascular endotelial de pronóstico grave. Representa el 7% de todas las neoplasias caninas. Todas las razas pueden verse afectadas, pero el Pastor Alemán, Golden Retriever y Labrador Retriever están especialmente predispuestos. Aunque hay casos descritos en animales jóvenes, la mayoría se dan en animales de edad avanzada<sup>1-3</sup>.

La localización primaria suele ser en órganos como el bazo, hígado, aurícula derecha y tejido subcutáneo. Sin embargo, cualquier órgano que esté vascularizado puede verse implicado. En el momento del diagnóstico es frecuente la presencia de metástasis afectando principalmente al hígado, mesenterio y pulmones<sup>2,4,5</sup>. Aunque el tratamiento de elección para un HSA solitario o aislado es la cirugía, se recomienda la administración de una quimioterapia adyuvante para mejorar el pronóstico de estos animales. Hay varios protocolos diferentes, y aquellos que incluyen la doxorubicina entre los fármacos administrados son los que obtienen un mayor éxito<sup>6-9</sup>. Los perros afectados tienen una supervivencia media de 6 meses.

El neumotórax espontáneo (NE) es un neumotórax cerrado, producido por fugas de aire desde el parénquima pulmonar, sin que haya historia de trauma<sup>10</sup>. Es muy poco frecuente en pequeños animales, y aunque no está descrito como enfermedad primaria en el perro<sup>11</sup>, si lo está en la especie humana<sup>12</sup>. El NE canino suele ser secundario a una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ruptura de bullas pulmonares o de vesículas subpleurales<sup>13,14</sup>. Otras causas menos comunes son neumonía, abscesos pulmonares, granulomas parasitarios, enfermedad tromboembólica, quistes congénitos y neoplasia<sup>15,16</sup>.

Este artículo describe un caso atípico de HSA pulmonar primario, diagnosticado a partir de la aparición de disnea aguda asociada a un NE como único signo clínico, en un perro Pastor Alemán.

## Caso clínico

Un perro Pastor Alemán, macho, no castrado, de 6 años de edad, fue referido al HCV de la UAB por la aparición aguda de un cuadro de disnea, sin historia previa de trauma. El veterinario referente había detectado fiebre, leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, trombocitopenia y neumotórax. La terapia que había prescrito





**Figura 1.** Desplazamiento craneal del corazón, consolidación de lóbulos pulmonares caudales y líneas de fisura interlobares. Neumotórax.



**Figura 2.** Mejoría clínica del perro después de la estabilización inicial.

consistía en un antibiótico y un antipirético.

El día de la visita en el HCV el perro pesaba 41 kg. Las alteraciones detectadas en el examen físico general fueron mucosas orales congestivas, tiempo de relleno capilar disminuido, respiración dificultosa, taquicardia y distensión abdominal.

Se inició un tratamiento de *shock* a base de oxigenoterapia administrada por medio de máscara de oxígeno, y fluidoterapia con Ringer lactato IV a 90 ml/kg/h. Una vez estabilizado, se realizaron pruebas de imagen (radiología y ecografía, Fig. 1) que mostraron un neumotórax bilateral con consolidación de los lóbulos pulmonares caudales y efusión pleural leve, hepatomegalia y esplenomegalia. Para resolver el neumotórax fue necesario el drenaje torácico mediante un tubo de toracostomía y una válvula de Heimlich.

El perro tenía leucocitosis (33,280 células/ $\mu$ l; valores de referencia, 6,000 a 17,000 células/ $\mu$ l) caracterizada por neutrofilia madura (29,619 células/ $\mu$ l; valores de referencia, 3,000 a 11,500 células/ $\mu$ l) y leve monocitosis (1,664 células/ $\mu$ l; valores de referencia, 150 a 1,350 células/ $\mu$ l). La bioquímica sérica y el análisis de orina eran normales. Se hizo una aspiración con aguja fina del hígado y del bazo, que mostraron características compatibles con una inflamación piogranulomatosa, con cambios degenerativos en los neutrófilos.

Como existía la posibilidad de una infección primaria en el tórax (cuerpo extraño) se inició antibioterapia de amplio espectro a base de ampicilina a 20 mg/kg/8 h (Britapen<sup>a</sup>) y trimetoprim sulfametoxazol 15 mg/kg/12 h (Septtrin<sup>b</sup>).

Al día siguiente el tubo de toracostomía drenó también una pequeña cantidad de líquido. El análisis de este líquido mostraba la presencia de un exudado purulento con cambios degenerativos en los neutrófilos, por lo que se envió una muestra para el cultivo y antibiograma de la misma. El estado del perro había mejorado de manera significativa y la disnea había remitido (Fig. 2). Se repitió la ecografía de abdomen observando que el hígado y bazo habían recuperado su tamaño normal.

El quinto día se obtuvo el resultado del cultivo del líquido pleural, que fue negativo. Como el neumotórax persistía, se decidió realizar la cirugía. Se realizó una toracotomía abordando mediante una esternotomía, observándose múltiples nódulos distribuidos por todos los lóbulos pulmonares. Para controlar y eliminar la fuga de aire se realizó una lobectomía craneal derecha. Se enviaron muestras de líquido y tejido para el estudio microbiológico e histopatológico.

Dos días después de la cirugía las radiografías de tórax no mostraban neumotórax y el tubo torácico fue retirado.

Los resultados de los cultivos aeróbicos y anaeróbicos del tejido pulmonar resultaron negativos.

En el estudio histopatológico se observaron células fusiformes agrupadas formando estructuras vasculares en grandes áreas del tumor, con un patrón variable de cromatina y figuras mitóticas. El tumor crecía hacia la luz de los alvéolos y bronquiolos, con grandes áreas hemorrágicas imitando hematomas (Figs. 3, 4 y 5). Por lo tanto, según el tipo celular y patrón histopatológico, el diagnóstico final fue de HSA pulmonar.

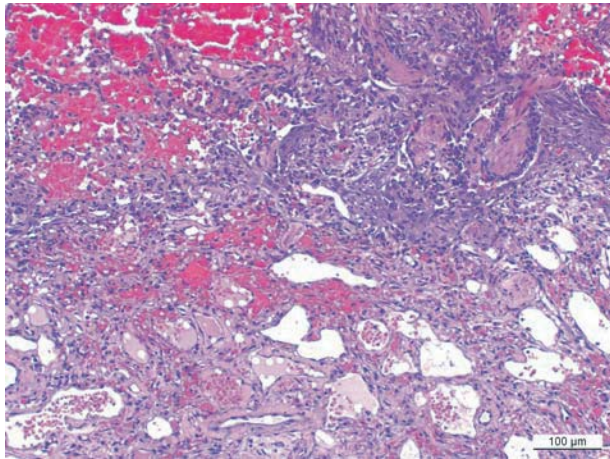
(a)Reig Jofre  
(b)Medeva Pharma

El perro fue dado de alta del hospital tres días después de la cirugía. Se prescribió terapia antibiótica hasta la retirada de la sutura.

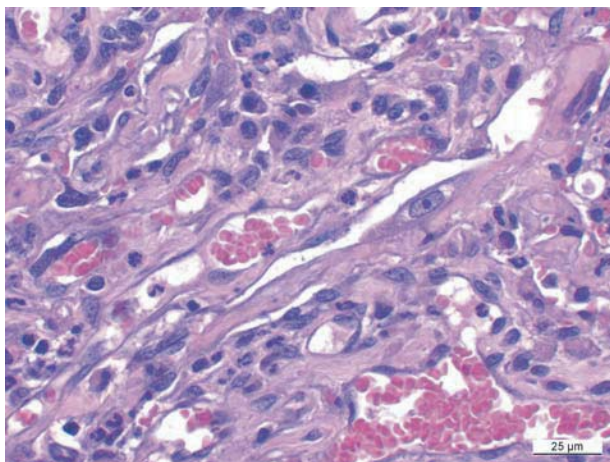
Diez días después de la cirugía, el examen físico era normal. En ese momento se realizó una ecocardiografía para descartar un HSA primario cardíaco. Se recomendó quimioterapia, pero los propietarios la rechazaron. En el momento de escribir este artículo (nueve meses después), el perro seguía teniendo una buena condición general, con una frecuencia respiratoria normal y sin evidencia de progresión de la enfermedad.

## Discusión

El HSA puede localizarse a nivel pulmonar como metástasis de un HSA en otra localización o como una neoplasia



**Figura 3.** Células neoplásicas formando canales vasculares en grandes áreas del tumor. (x100, HES).



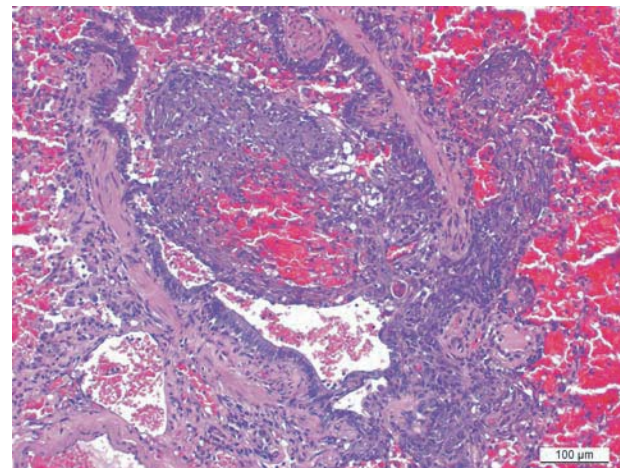
**Figura 4.** Células neoplásicas bordeando los espacios vasculares con núcleos prominentes y un patrón variable de cromatina. (x40, HES).

pulmonar primaria. En un estudio con 211 perros con HSA, sólo 4 tenían un foco primario localizado a nivel pulmonar<sup>4</sup>. En otro estudio retrospectivo con 104 casos, sólo un 1,92% (2/104) de los casos eran descritos como HSA pulmonar primario<sup>17</sup>. En este caso, no había evidencia de HSA primario en bazo, hígado, aurícula derecha y tejido subcutáneo. No obstante, serían necesarios otras técnicas de diagnóstico por imagen y diversos procedimientos para realizar biopsias y excluir completamente otras localizaciones de la neoplasia, ya que la ecocardiografía y la ecografía abdominal no son lo suficientemente sensibles<sup>18</sup>.

Las urgencias respiratorias oncológicas más frecuentes son la obstrucción de vías aéreas, hemorragia, efusión pleural maligna y síndrome de vena cava superior. Otras presentaciones menos comunes de tumores pulmonares metastásicos o primarios son neumotórax peragudo (como en este caso clínico), hemoptisis y hemotórax<sup>19</sup>.

Existen pocos casos descritos en la bibliografía veterinaria de neumotórax espontáneo asociado a una neoplasia pulmonar. Hay descripciones que incluyen neoplasias como carcinoma broncoalveolar, carcinoma anaplásico, carcinoma ectático multifocal y melanoma maligno metastático. Un tumor pulmonar puede producir cavidades, necrosis de la pleura visceral y como consecuencia neumotórax espontáneo<sup>20</sup>. El caso descrito presentaba disnea debido a un neumotórax espontáneo agudo. La histopatología puso de manifiesto la infiltración y destrucción del tejido pulmonar normal por las células neoplásicas, siendo ésta probablemente la causa del neumotórax.

En un estudio retrospectivo de 64 casos con neumotórax espontáneo, sólo en uno de los 4 perros con neoplasia pulmonar se sospechó la presencia de la misma a partir de



**Figura 5.** Crecimiento del tumor hacia la luz bronquiolar. (x100, HES).

las radiografías prequirúrgicas<sup>15</sup>. En este caso, los hallazgos quirúrgicos diferían de lo esperado por las imágenes radiológicas. Este hecho se podría explicar por el colapso de los lóbulos pulmonares secundario al neumotórax, por la superposición de la silueta cardíaca y diafragma con los lóbulos pulmonares, o por la lesión enmascarada por la atelectasis por compresión y congestión hipostática<sup>21</sup>.

En el examen inicial se detectó también hepatoesplenomegalia y leucocitosis. Además el perro tenía taquicardia, taquipnea y había sido tratado con antitérmicos para el control de la fiebre. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (conocido como *SIRS*) se define actualmente como una reacción sistémica generalizada en pacientes que presentan al menos dos de los siguientes criterios: fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea y leucocitosis o leucopenia<sup>22,23</sup>. Este caso cumple todos los criterios. El *SIRS* podría haberse desencadenado por la hipoxia tisular, y éste progresó a un *shock* distributivo, ya que se apreciaron mucosas orales congestivas y un tiempo de relleno capilar disminuido. Este tipo de *shock* se produce por una hipovolemia efectiva originada por la liberación a circulación sistémica de vasodilatadores en respuesta al *SIRS*<sup>24</sup>.

El *SIRS* puede aparecer en respuesta a un proceso infeccioso o no infeccioso (sepsis, quemaduras, trauma, pancreatitis, neoplasia, enfermedad inmunomediada...) En este caso el diagnóstico de HSA puede justificar la presencia del *SIRS*. No obstante, a pesar de que los cultivos del líquido pleural y del tejido pulmonar no revelaron ningún agente infeccioso, la presencia de sepsis no pudo ser descartada totalmente ya que no se realizaron cultivos de sangre. La trombocitopenia podría explicarse por un cuadro de coagulación intravascular diseminada secundario al *SIRS* y al HSA<sup>25,26</sup>.

El abordaje clínico de un NE requiere la estabilización del paciente mientras se realizan pruebas para encontrar la causa y decidir si está indicado un tratamiento quirúrgico<sup>14</sup>. A pesar de que algunos casos pueden solucionarse sólo con tratamiento médico<sup>11</sup>, últimamente se recomienda la intervención quirúrgica temprana para un diagnóstico y tratamiento definitivo<sup>15</sup>. Por otra parte, la cirugía puede incrementar la supervivencia a largo plazo en perros con NE secundario a neoplasia.

En este caso la aplicación del tubo de toracostomía para el drenaje torácico no consiguió resolver el acumulo de aire y no se identificó ninguna enfermedad subyacente. El tratamiento inicial de perros con NE consiste en la toracocentesis o tubo de toracostomía, y está indicada la toracotomía exploratoria si el NE y los signos clínicos persisten más de 48 horas<sup>15,27,14</sup>. Sin embargo, si la tomografía computerizada permite localizar el origen del problema, la toracoscopía

podría ser una alternativa útil para la solución del neumotórax<sup>28</sup>. En este caso la toracostomía fue retrasada porque los propietarios rechazaron inicialmente la cirugía. Aunque la intervención quirúrgica no fue definitiva para tratar la causa subyacente ya que la neoplasia estaba generalizada, sí fue útil para identificar la fuente de fuga de aire y solucionar el neumotórax.

Según el conocimiento de los autores, no hay estudios acerca del pronóstico del HSA pulmonar primario. Sin embargo, y a pesar de la excisión quirúrgica incompleta y la ausencia de quimioterapia, la supervivencia de este perro es sorprendentemente superior a la media descrita para otros perros con HSA en otras localizaciones. Cabe contemplar la posibilidad de que se pudiera tratar de otro proceso similar al HSA (como un hemangioma o hamartoma vascular) ya que, aunque los hallazgos histopatológicos eran muy compatibles e indicativos de HSA, a veces son necesarias técnicas inmunohistoquímicas para diferenciar completamente entre ambos diagnósticos<sup>29</sup>.

Como conclusión, se destaca la importancia de incluir las neoplasias pulmonares (incluido el HSA pulmonar) en el diagnóstico diferencial de perros con neumotórax espontáneo, incluso con radiografías torácicas sin indicios de focos neoplásicos pulmonares.

## Agradecimientos

L. Tabar agradece la colaboración de Hill's Pet Nutrition por el patrocinio de su residencia. Los autores agradecen también la colaboración de todos los veterinarios de medicina interna, anestesiistas e internos del Hospital Clínic Veterinari de Barcelona por su colaboración en la asistencia a este caso clínico.

**Title****Primary pulmonary hemangiosarcoma in a German shepherd dog with spontaneous pneumothorax****Summary**

Primary pulmonary hemangiosarcoma was described in a 6 years old German shepherd dog, which was referred because of dyspnea related to spontaneous pneumothorax. Clinical findings consistent with systemic inflammatory response syndrome were also noticed. Medical therapy consisted on antibiotics, fluid therapy and thoracic drainage but, as it did not completely resolve the pneumothorax, exploratory thoracotomy was performed. Histopathology revealed the presence of spindle shaped cells forming vascular type structures. As other primary neoplasia locations were excluded with several imaging techniques performed, primary pulmonary HSA was diagnosed. Nine months later, and despite no further treatment, the dog was still in a good clinical condition.

**Key words:** canine, hemangiosarcoma, pneumothorax, pulmonary.

**Bibliografía**

1. Arp L, Grier R.: Disseminated cutaneous Hemangiosarcoma in a young dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 185: 671-673.
2. Brown, N. O.: Hemangiosarcomas. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1985; 15 (3): 569-575.
3. Aronsohn, M.: Cardiac hemangiosarcoma in the dog: a review of 38 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 187 (9): 922-926.
4. Srebernik, N., Appleby, E. C.: Breed prevalence and sites of haemangioma and haemangiosarcoma in dogs. *Vet Rec* 1991; 129: 408-409.
5. MacEwen, E. G.: Hemangiosarcoma. En: *Small Animal Clinical Oncology*, 3<sup>rd</sup> Ed. Eds S. J. Withrow and E. G. MacEwen. W. B. Saunders, Philadelphia, 2001; 639-645.
6. Ogilvie G.K., Powers, B. E., Mallinckrodt, C.H., and Withrow, S.J. Surgery and doxorubicin in dogs with hemangiosarcoma. *J Vet Intern Med* 1996; 10 (6): 379-384.
7. Wood, C.A., Moore, A.S., Gliatto, J. M., Ablin, L.A., Berg, R.J. and Rand, W.M.: Prognosis for dogs with Stage I or II splenic hemangiosarcoma treated by splenectomy alone: 32 cases (1991-1993). *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34: 417-421.
8. Clifford, C. A., Mackin, A. J., Henry, C. J.: Treatment of canine hemangiosarcoma: 2000 and beyond. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 479-485.
9. Sorenmo, K. U., Baez, J. L., Clifford, C. A., et al.: Efficacy and toxicity of a dose-intensified doxorubicin protocol in canine hemangiosarcoma. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 209-213.
10. Holsinger, R.H., Beale, B.S., Bellah, J. R. and King, R.R.: Spontaneous pneumothorax in the dog: a retrospective analysis of 21 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1993; 29: 195-210.
11. Valentine, A., Smeak, D. and Allen, D.: Spontaneous pneumothorax in dogs. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1996; 18(1): 53-63.
12. Fishman AP: En: *Pulmonary diseases and disorders*, 2<sup>nd</sup> Ed, vol 11. New York, Mc Graw-Hill Book Co, 1988;1201-1269.
13. Holsinger, R. H., Ellison, G. W.: Spontaneous pneumothorax. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1995;17 (2): 197-210.
14. Brockman, D.J., Puerto, D.A.: Pneumomediastinum and pneumothorax. En: *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. Eds Saunders, 2004; 616-624.
15. Puerto, D.A., Brockman, D.J., Lindquist, C. and Drobatz, K.: Surgical and nonsurgical management of and selected risk factors for spontaneous pneumothorax in dogs: 64 cases (1986-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220 (11): 1670-1674.
16. Dennis, R., Kirberger, R.M., Wrigley, R.H. and Barr, F.J.: Other thoracic structures-pleural cavity, mediastinum, thoracic oesophagus, thoracic wall. In: *Handbook of samall animal radiological differential diagnosis*. Eds W.B. Saunders, 2001; 143-163.
17. Brown, N. O., Patnaik, A. K., MacEwen E. G.: Canine hemangiosarcoma: Retrospective analysis of 104 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 186 (1): 56-58.
18. Smith, A.N.: Hemangiosarcoma in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 533-552.
19. Kirpensteijn J. and Zuilen D.: Oncologic surgical emergencies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25 (1): 207-223.
20. Dallman, M.J., Martin, R.A. and Roth, L.: Pneumothorax as the primary problem in two cases of bronchioalveolar carcinoma in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988; 24: 710-714.
21. Holt, D., Van Winkle, T., Schekking, C. and Prymak, C.: Correlation between thoracic radiographs and postmortem findings in dogs with hemangiosarcoma: 77 cases (1984-1989). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 200 (10): 1535-1539.
22. Silverstein, D.: Clinical markers and prevention of sepsis. Proceedings of the Ninth International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium. New Orleans, 2003: 451-456.
23. Tello, L.H.: Sepsis: what, when and how. Proceedings of the WSAVA World Congress, 2004, October 6 to 9, Rhodes, Greece, 224-227.
24. Otto, C. M.: Shock. En: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6<sup>th</sup> ed. Eds S. J. Ettinger and E. C. Feldman. W.B. Saunders, St. Louis, 2005: 455-457.
25. Grindem, C.B., Breitschwerdt, E.B., Corbett, W.T.: Thrombocytopenia associated with neoplasia in dogs. *J Vet Intern Med* 1994; 8: 400-405.
26. Barton, L.: Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome. En: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6<sup>th</sup> ed. Eds S. J. Ettinger and E. C. Feldman. W.B. Saunders, St. Louis, 2005; 452-454.
27. Forrester, S. D., Fossum, T.W. and Miller, M.W.: Pneumothorax in a dog with a pulmonary abscess and suspected infective endocarditis. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200 (3): 351-354.
28. García, F., Prandi, D Peña, T. Franch, J.: Examination of the thoracic cavity and lung lobectomy by means of thoracoscopy in dogs. *Can Vet J* 1998; 39: 285-291.
29. MacEwen, E. G.: Hemangiosarcoma. En: *Small Animal Clinical Oncology*, 4<sup>th</sup> Ed. Eds S. J. Withrow and E. G. MacEwen. W. B. Saunders, Philadelphia, 2007: 785-795.